Travail fait à la Clinique Médicale de Genève

Contribution à l'étude de l'Hyperchlorhydrie

dans le

Cancer de l'estomac

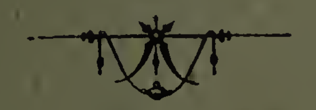
THÈSE

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Ernestine DICKER-DAÏNOW



GENÈVE

IMPRIMERIE CH. ZOELLNER, SQUARE DU STAND

1906

Thèse N° 128.

Travail fait à la Clinique Médicale de Genève

Contribution à l'étude de l'Hyperchlorhydrie

dans le

Cancer de l'estomac

THÈSE

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Ernestine DICKER-DAÏNOW



GENÈVE

IMPRIMERIE CH. ZOELLNER, SQUARE DU STAND

1906

Thèse N° 128.

La Faculté de Médecine, sur la proposition du professeur Bard, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 14 septembre 1906.

Le Doyen :
Prof. A. MAYOR.

A mes chers Parents

et

à mes chers Beaux-Parents.

M. et Mme Rubin Daïnow,

témoignage d'affection et de reconnaissance.

A M. le Dr J.-T. Guitler,

témoignage d'amitié.

Avant d'aborder le sujet de ce modeste travail qu'il me soit permis d'exprimer ici ma très vive reconnaissance à mon cher maître, M. le Professeur Bard. Bien que n'étant pas d'accord avec les idées que j'expose dans cette thèse, il en a permis l'impression, donnant par là une preuve de plus de sa largeur d'esprit et de sa tolérance de véritable homme de science, que ses élèves connaissent si bien. Je l'en remercie de tout cœur.

L'auteur.

Contribution à l'étude de l'hyperchlorhydrie
dans le cancer de l'estomac.

I

Parmi les différents organes exposés à l'atteinte cancéreuse, l'estomac occupe certainement une des premières, sinon la première place. En effet, le cancer de l'estomac cause près de 2 $^0/_0$ de la mortalité générale, ce qui est un chiffre très élevé. Sur 100,000 habitants il y en a de 25 à 35 qui succombent chaque année à cette affection[1]. Sur les 2,750 cas de cancer de la statistique de Häberlin[2] il figure dans 41 $^0/_0$ des cas. Cette fréquence tend même à augmenter; ainsi à New-York la mortalité du cancer en général est passée de 0,9 sur 10,000 habitants en 1850, à 3,39 en 1890[3]; en Suisse la mortalité qui n'était que de 0,61 sur 100 en 1877, est montée à 0,99 en 1886[4].

La semeiologie du cancer de l'estomac est fort variable, ce qui rend parfois le diagnostic extrêmement obscur. La chose est évidemment très simple lorsque se trouvent réunis ensemble les symptômes

---

[1] Mathieu. Traité de médecine, I, IV, p. 510.

[2] Häberlin. Deutsches Arch. für Klinische Medezin, t. XLIV, p. 461.

[3] J. D. Bruyant. New-York medical Journal, 18 mai 1895.

[4] Wyss Blätter für gesundheitspflege, 1872-1874.

cardinaux connus et décrits depuis longtemps, tels que: anorexie (surtout élective), douleurs sourdes et continues à l'épigastre, hématémèses, melaena, cachexie, etc.; mais à côté de ces cas nets et « typiques » combien y en a-t-il d'autres, atypiques, d'une interprétation fort malaisée? Combien de ces cas « *frustes*, où l'absence de l'un des termes habituels du syndrome enlève à celui-ci quelque chose de sa netteté ordinaire », ou encore de ces « formes *larvées*, où un symptôme étranger au type habituel occupe le premier plan du tableau morbide et, mettant un masque sur la physionomie habituelle de ce dernier[1] », le rend complètement méconnaissable? Combien aussi de cas où l'on avait diagnostiqué cancer de l'estomac quand il ne s'agissait en réalité que de dyspepsie ou de gastrite chronique?

Aussi, dans ces dernières années, s'est-on efforcé de trouver des points de repère, des signes pathognomoniques. Les recherches ont principalement porté sur les modifications du chimisme gastrique provoquées par le cancer.

Déjà en 1842, Bird communiqua une série de recherches sur les rapports de l'H Cl libre aux acides organiques dans un cas de cancer du pylore: il avait trouvé que l'H Cl libre persiste dans les vomissements pendant le stade irritatif de la maladie, puis diminue peu à peu, à mesure que le malade s'affaiblit, tandis que les acides organiques augmentent[2]; mais cette observation resta perdue dans la science jusqu'aux

---

[1] Bard. Les formes cliniques du cancer de l'estomac. Semaine médicale, 1904, p. 265-268.

[2] Mathieu. Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin, p. 676.

travaux de Van der Velden[1] qui, le premier, en 1879, a constaté l'absence d'acide chlorhydrique libre dans les dilatations gastriques dépendant d'un cancer du pylore. Il a reconnu que cet acide peut manquer également dans le catarrhe de l'estomac ou pendant la fièvre, mais cette absence est alors temporaire, l'acide reparaît lorsque le catarrhe est guéri ou que le processus fébrile est terminé. Si c'est le cancer qui est en cause, cette absence est définitive. L'année suivante, en 1880, Uffelmann a soumis à l'étude complète les réactifs les plus propres à déceler la présence de l'acide chlorhydrique et un peu plus tard, en 1884 et 1885, les recherches de Kredel de Rugel et de Schellhaar ont complètement confirmé la proposition de Van den Velden. En 1886, Debove est arrivé à des résultats identiques, constatés également par beaucoup d'autres auteurs (Hübner, Honigmann et Von Noorden, Dujardin-Beaumetz, Ewald, etc.).

On s'était donc cru, enfin, en possession d'un signe certain, pathognomonique du cancer de l'estomac. Malheureusement il n'en fut rien et bientôt surgirent des observations contradictoires. L'absence d'H Cl fut signalée dans beaucoup d'autres affections gastriques, dans la gastrite chronique, dans quelques dyspepsies et dans un certain nombre de maladies locales et générales (brightisme, diabète, etc.), exerçant une réaction sur l'estomac[2]. Puis vinrent une série d'observations relatant des cas de cancer d'estomac avec

---

[1] Van den Velden. Ueber Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure in Magensaft bei Gastrectasie (Deutsche Archiv. Klin. Med., 1879).

[2] A. Robin. Maladies de l'estomac, p. 610.

H Cl en quantité normale et même exagérée, tels les cas de Thiersch (1885), de Kruckenberg (1888), mentionnés par Mathieu[1], de Cahn et Mehring, Watrold, A. Robin et Leredde, Bouveret, etc., signalés par A. Robin[2].

Bientôt on put même dresser des statistiques et comparer la fréquence respective du symptôme hypo et hyperchlorhydrie dans le cancer gastrique. Ainsi. Rosenheim[3] trouve de l'H Cl libre dans 8 °/₀ des cas de cancer de l'estomac; Schüle[4] dans 13 cas sur 47; Hammerschlag[5] dans 4 cas sur 12; Richter[6] dans 13 °/₀ des cas; la statistique récente de L. Rutimeyer[7] porte sur 86 cas où l'H Cl libre a été trouvé dans 16 °/₀ des cas; A. Robin[8] signale l'H Cl dans 4 cas sur 61, ce qui fait le 6,6 °/₀.

J'ai également cherché à établir cette statistique dans le service de mon maître, M. Bard, professeur de clinique médicale à Genève. Mes recherches ont porté sur une période de 5 ans, 1900-1905. Le nombre total des cas de cancers d'estomac observés pendant ces 5 ans est de 70. Dans 32 cas l'analyse du suc gastrique n'a pas été faite. Sur les 38 autres cas. 28 présentaient de l'*hypochlorhydrie;* chez les 10 derniers, enfin, on notait soit une chlorhydrie normale.

---

[1] Mathieu. Maladies de l'estomac et de l'intestin, p. 676 et suivantes.

[2] A. Robin. Loco cit.

[3] Rosenheim-Zeitschrift f. Klin. Med., t. XVI, p. 116, 1890.

[4] Schüle. Munchen. Med. Wochenschrift, n° 34, 1894.

[5] Hammerschlag. Archiv. f. Verdüngskrankheiten, t. II, p. 1.

[6] Richter. *Ibid.* t, V, p. 378.

[7] L. Rütimeyer. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte, n° 21-22, 1900.

[8] A. Robin. Maladies de l'estomac, p. 612.

soit de l'*hyperchlorhydrie*. De cette catégorie 6 ont quitté la clinique sans avoir été opérés ni autopsiés, mais leurs symptômes cliniques étaient d'une netteté telle qu'aucun doute n'est permis en ce qui concerne le diagnostic. Sur les 4 autres, enfin, 2 ont été opérés et 2 autopsiés. Seuls les 4 derniers cas méritent, à notre avis, d'être rapportés. Les voici :

OBSERVATION N° 1

OBSERVATION 2074 DE L'ANNÉE 1901

Jean D., marié, 56 ans, graveur. Père décédé vers 40 ans seulement; mère à 76 ans, d'un accident; souffrant de l'estomac; 1 frère mort à 6 ans d'une chute sur la colonne vertébrale; 2 sœurs mariées.

Fièvre typhoïde dans l'enfance; a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à il y a 10 ans, où il a présenté quelques accidents stomacaux: digestions longues et difficiles, gargouillements, violentes douleurs stomacales, vomissements alimentaires, mais ni hématémèses, ni mœlena. Cette maladie a duré de 9 à 10 mois.

En été 1900, le malade, qui avait eu beaucoup à travailler pour l'exposition de Paris et s'était fatigué à la tâche, commença à ressentir des douleurs à l'épigastre, qui duraient un certain moment et cédaient à l'application de linges chauds et des cataplasmes. Dans le courant de l'automne suivant, les accidents augmentaient d'intensité (douleurs, vomissements alimentaires, rétention stomacale, manifestée par le rejet d'aliments pris 2 ou 3 jours avant, gargouillements stomacaux, etc.).

Il n'absorbait que du lait et des œufs, de temps en temps, de la volaille. L'appétit restait bon cependant.

Peu à peu le ventre a grossi, les vomissements sont devenus plus abondants à la fois.

La douleur sourde est devenue continue, s'exaspérant à certains moments (3-4 heures après les repas en général et occupant tout l'abdomen avec irradiations aux flancs et aux reins). Selles tous les 2-3 jours, variables de consistance. En octobre dernier a eu une abondante hématemèse, suivie de melœna. Finalement il est envoyé à l'hôpital pour rétrécissement du pylore.

Status. — Homme de petite taille, bien conformé, cheveux encore peu grisonnants, barbe presque blanche; il est très amaigri. Abdomen gros avec fort développement des veines dans la moitié sous-ombilicale et aux membres inférieurs. Teint pâle un peu jaunâtre. Pas de nouures d'Héberden.

Système circulatoire. — *Cœur :* rapide, pointe dans le 5me espace, à la ligne mammaire.

Vaisseaux : Pouls radial dur, régulier, 68 p. m., temporale sinueuse, léger souffle veineux du cou.

Sang (examen fait le 15 novembre):

Globules rouges, 3.503.000.

Globules blancs, 11.900.

Rapport, $^{1}/_{295}$.

Globules blancs: polynucléaires, 98 $^{0}/_{0}$.
gros mononucl., 1 $^{0}/_{0}$.
petits mononucl., 1 $^{0}/_{0}$.

Pas d'éosinophiles.

Système respiratoire. — Rien de particulier.

Système nerveux. — Rien de particulier.

Système uro-génital. — Rien de particulier.

Urine. — Peu abondante, assez foncée avec fort dé-muqueux.

Albumine, 0,

Sucre, 0,

Acide urique, +++

Urobiline, 0,

Urée, 15 $^{0}/_{00}$.

Système digestif. — Appétit assez bon. Soif. Bouche pas mauvaise. Langue couleur vermillon intense avec des bords et une pointe de teinte beaucoup plus pâle. Pas trace d'enduit saburral. Mâchoires assez dégarnies.

Abdomen développé, souple, fort clapotage, occupant tout l'abdomen en hauteur et en largeur.

A certains moments, surtout 3 à 4 heures après les repas, les douleurs apparaissent et la paroi abdominale laisse voir alors les mouvements péristaltiques de l'estomac, partant du flanc gauche et se continuant jusqu'au flanc droit. Alternatives de diarrhée et de selles régulières. Entré à l'hôpital le 14 novembre 1901.

15 novembre. — Dans le courant de la nuit dernière le malade a rejeté une quantité abondante de lait non coagulé mais plus ou moins fermenté, quantité approximative: 2 litres. Le matin il absorbe ½ litre de lait à 7 heures, ensuite, à 9 h. ½, on lui introduit la sonde dans l'estomac et il sort par celle-ci 2.700 gr. de liquide de même nature que pendant la nuit dernière. Après cela on pratique un lavage d'estomac et l'eau qui ressort est encore très sale. Lorsqu'on secoue l'abdomen, l'eau ramène même une petite quantité de caillots de caséine et d'autres fragments alimentaires dont il est difficile de préciser la nature. Après le lavage d'estomac pratiqué jusqu'à ce que l'eau revienne propre, on fait l'insufflation par la poire, et la douleur ne se produit qu'après 60 poires, indiquant une capacité aérienne de 2.400 cm^3.

Avant ce lavage le poids du malade était de 39,000, après 37,300. Examen du contenu stomacal obtenu avant l'introduction d'eau:

Acidité totale, 3,5 ‰.
H Cl libre, 0,5 ‰.
Albumine non peptonisée + (peu).
Peptones, ++.

Résultat d'insufflation de l'estomac: La limite inférieure est à 2 cm. au-dessus du pubis.

Traitement: Lait $1/2$ verre toutes les $1/2$ heures. lavements nutritifs. Poudre: bicarbonate de Na bism. ss. nitr., magnésie, *aa* 0,25, 3 par jour.

16 novembre. — Le malade se dit beaucoup mieux, très soulagé depuis le lavage d'estomac pratiqué hier matin. L'estomac est moins gonflé, les vomissements ne se sont pas reproduits.

18 novembre. — Le malade qui avait été très soulagé à la suite du lavage pratiqué le 15 novembre se sent de nouveau moins bien actuellement. Les douleurs ont reparu à diverses reprises, accompagnées de gargouillements stomacaux et de forts mouvements péristaltiques; il ne s'est pas reproduit de vomissements, mais le lait absorbé pèse chaque fois davantage au malade.

19 novembre. — Le malade est resté à jeun toute la nuit, à 8 h. 30 il absorbe un repas modèle de 350 cm³ environ; à 9 h. 20 pompage stomacal.

Contenu total: environ 800 cm³, suc pur 540 cm³.

Acidité totale: 1,68 ‰.

B: 300 cm³ après addition de 100 cm³ d'eau.

Boas: très intense.

Acidité de B: 1,17.

Mintz (H Cl libre): 0,77 ‰.

Acide lactique: 0.

Peptones: très abondantes.

Albumine non peptonisée: 0.

Erythrodextrine très nette.

Mucus abondant.

Les fragments d'œuf sont fortement écornés et attaqués. Odeur de fermentation alcoolique. Les limites, le volume et la forme de l'estomac n'ont pas changé.

Poids après vidage: 36 kg. 200 (— 1 kg. 100 en 5 jours).

On pratique un lavage d'estomac tous les soirs,

on administre de l'extrait de belladone et le malade aura au moins une fois par jour un repas un peu substantiel.

22 novembre. — Hier soir à 10 h. ½, lavage d'estomac complet. Ce matin à 9 heures, repas d'épreuve, à 10 heures extraction du contenu stomacal qui est analysé.

Quantité	A.	B.
	100c. c.	190 c. c.
Acidité totale	— 2,23	1,42
Boas	— +	
Mintz.	— 0,13	
Ac. lact.	— +	
— butyr.	— traces	
Peptones	— ++	
Alb. non pept.	— traces	
Mucus	— +	
Dextrine	— erythro	

Quantité stomacale primitive — 117 c. c
Acides biliaires — 0.

Le contenu stomacal a une teinte verdâtre très accusée, mais ne donne pas de réaction Gmelin. Il n'a pas une mauvaise odeur.

Immédiatement après l'extraction de ce contenu qu'on s'assure être complète, en insufflant de l'air, le malade est pesé; poids 36.600.

23 novembre. — Hier soir, à 10 heures et demie, nouveau lavage d'estomac, après lequel, comme précédemment, le malade n'absorbe plus rien, ni en liquide, ni en solide. A 9 heures, on introduit la sonde stomacale et on retire un liquide de teinte fortement verdâtre, sans odeur spéciale; quantité approximative, 170 cc., le liquide est analysé de suite, le malade absorbe un repos d'épreuve, qui est retiré à 10 h. et demie, soit une heure après. On analyse aussi la quantité retirée. Le dernier contenu

est encore fortement verdâtre (sans réaction de Gmelin). Examiné au microscope on n'y trouve pas de sarcine.

Suc gastrique

Avant le repas d'épreuve			Après le repas	
Quantité	—	170	A. 150 c. c.	B. 240 c. c.
Acidité totale 0/00	—	1,76	2,007	1,27
Boas	—	traces	+	—
Mintz	—	—	0,23	
Ac. lact.	—	+	+	
Ac. butyr.	—	traces	traces	
Peptones	—	peu	+	
Alb. non pepton.	—	peu	peu	
Mucus	—	++	++	
Dextrine	—	érythro		
Quantité primitive	—	324 c. c.		
pas de bile.				

24 novembre. — Suppression de la potion belladonée. Continuation des lavages d'estomac, 1 p. j.: 1 repas p. j.; 3 lavements nutritifs comme avant. Le malade se dit assez bien. Dans le courant de la journée d'hier, il a eu une selle peu abondante de matières venant de l'estomac (ne provenant pas de lavements nutritifs). Cette selle était peu consistante, sans odeur particulière.

Aujourd'hui, il n'a rien deféqué; ses lavements nutritifs ont été entièrement absorbés.

25 septembre. Le malade se sent faible et souffre encore un peu dans les flancs. La température oscille autour de 37°. Il a une petite selle de matières venant de l'estomac. Le lavage d'estomac du soir ramène une grande quantité de liquide et de lait caillé (environ 2 litres). Celui-ci est de teinte verdâtre et a une forte odeur d'acide butyrique.

27 novembre. — Le malade est descendu dans le service de chirurgie.

29 novembre. — Opération.

Après lavage de l'estomac, on endort le malade à l'éther et on ouvre la paroi abdominale sur la ligne médiane; incision de 12 cm. de long, descendant jusqu'à 1 cm. au-dessus de l'ombilic. Les anses intestinales se présentent à l'ouverture entièrement recouvertes d'un semis de tubercules miliaires; ceux-ci se trouvent aussi bien sur le gros intestin, que sur l'intestin grêle, le mesentère, le tablier épiploïque et l'estomac.

L'estomac ne paraît pas dilaté (revenu sur lui-même, après le lavage pratiqué avant l'opération). Sa paroi est épaisse. A la région pylorique, on sent par l'extérieur une masse fibreuse (néoplasme).

L'ouverture de l'abdomen est agrandie au ciseau, à son extrémité inférieure et on pratique la gastroentérostomose antérieure (le duodenum est disposé de façon à ce que ses mouvements péristaltiques se fassent dans le même sens que ceux de l'estomac). L'orifice fait au thermocautère dans l'épiploon gastro-colique n'est pas arrêté.

La suture de la muqueuse et de la séreuse est faite au catgut, celle de la paroi abdominale est faite au fil de soie.

Suites opératoires normales. Exeat.

OBSERVATION N° 2

N° 717 DE L'ANNÉE 1903

Maurice N., marié, 72 ans, déménageur, entré à l'hôpital le 24 mars 1903.

Père mort d'un cancer de l'œsophage ou de l'estomac à 56 ans. Mère morte jeune.

10 frères et sœurs dont 4 morts à bas âge.

Marié à 60 ans, il n'a pas d'enfants.

Exempté du service militaire pour hernie.

Il n'a pas fait d'autres maladies.

Il a toujours été constipé et tout l'hiver 1902-1903 il n'a pu aller du ventre qu'en prenant des purgatifs.

Depuis la fin d'octobre 1902 il a perdu l'appétit; avait toujours mauvais goût dans la bouche, la viande le dégoûtait, il finit par ne plus prendre que du lait et des œufs. Il n'a jamais eu de vomissements. Plusieurs fois il a eu de l'ictère qui passait avec une purgation. Le malade a beaucoup maigri cet hiver.

Envoyé à l'hôpital le 24 mars.

25 mars :

Status. — Homme de taille moyenne, cheveux blancs, moustache blanche. La face est amaigrie, la langue recouverte d'un enduit saburral.

Système respiratoire. — Murmure vésiculaire diminué aux bases, pas de toux, ne crache pas, un peu d'emphysème.

Système circulatoire. — Cœur normal, radiale dure, roule sous le doigt.

Système nerveux. — Le malade est morose, geignant, se plaint toujours, a toujours froid. Pupilles normales, égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Un peu de tremblement des paupières. Insomnie.

Système digestif. — Le malade avale bien, n'a pas d'appétit. L'estomac ne paraît pas dilaté, ne clapote pas, n'est pas douloureux. Foie un peu agrandi. Douleurs en arrière le long de la colonne vertébrale, continuelles, sans crises.

27 mars 1903. — Examen du serum :

Couleur jaune foncé, très limpide, réaction alcaline nette.

Réaction de Gmelin = 0.

Réaction de gaïac = traces.

Spectroscopie. — Raies de l'hémoglobine assez nettes. Obscurcissement du champ droit du spectre à partir du bleu. Pas de raies de l'urobiline.

L'urine est jaune, un peu trouble, légèrement acide, quantité 1750.

Densité 1,006		
Albumine	=	0
Urée	=	5,79
Sucre	=	0
Indol	=	0
Urobiline	=	0

28 mars. Après le lavage pratiqué au soir, le malade prend ce matin un repas d'épreuve ordinaire, retiré au bout d'une heure.

Quantité	A. 30.	B. 80
Acidité totale	1,75	0,40
Boas	+	
Mintz	0,55	
Acide lactique	+	
» butirique	0	
Peptones	+	
Albumine non pept.	0	
Mucus	+	
Dextrine-érythro	0	

Quantité stomacale primitive 59 cc.

Examen du sang :

Hémoglobine	Gowers	— 55 %
»	Sahli	— 68 %
»	Fer	— 21 %
»	Hématospectroscope	— 53 %
Fer 0,133 ‰		0,0127 %
Globules rouges		3,937,000
Globules blancs		9,300
Valeur globulaire		0,69
Rapport globulaire		1,723

Examiné au microscope le sang renferme beaucoup de polynucléaires.

8 avril. — Le malade reçoit un lavage d'estomac à 8 h. ½; à 9 h. ½ il prend une soupe de sahli (300 gr.), qui est retirée à 10 h. ½.

	A.	B.
Quantité	80	200
Acidité totale	2,55	0,36
Boas	+	

Quantité stomacale primitive	— 129 cc.
Quantité absolue de la soupe restant	— 48
Quantité du suc secreté	— 81
Acidité du suc gastrique	— 3,99

17 avril. — On fait un toucher rectal, on ne sent aucune tumeur dans l'intestin.

20 avril. — On sent au niveau de l'ombilic un peu au-dessous et à droite de celui-ci, une partie résistante, non douloureuse, bien localisée.

1 juin. — Le malade se plaint de ses jambes, on constate de grosses varices dilatées avec même un léger anévrisme à la cuisse.

15 juin. — Le malade souffre de vives douleurs à l'épaule, il dit qu'il ne peut pas manger faute d'appétit. De temps en temps il vomit de petites quantité d'aliments non digérés, ces vomissements survenant 1 à 2 heures après les repas. Il est toujours très constipé.

2 juillet. — Le malade a eu quelques selles à la suite d'un purgatif énergique, à la deuxième selle il y avait quelques membranes, pas de sang.

Le malade maigrit et se cachectise.

24 juillet. — Même état, douleurs au dos, aux jambes. Au point de vue digestif le malade mange peu, point de viande, ne vomit pas, mais a environ 1 heure après les repas des nausées avec des régurgitations amères, avec, de temps en temps, quelques petits vomissements. Le status local de l'estomac ne s'est pas modifié, la constipation persiste, il ne va pas sans lavements, les matières sont très dures.

Quitte l'hôpital pour partir à la campagne.

Deuxième séjour. Entré le 6 août 1903.

Le malade, après avoir quitté l'hôpital le 24 juin n'a pas cessé de garder le lit, les douleurs stomacales n'ont jamais cessé, il n'a jamais eu une nuit calme; ne voyant pas de changement dans son état il rentre à l'hôpital.

Status. — Très amaigri depuis son premier séjour. Etat cachectique des plus prononcés, pas de changements dans le status général.

Système circulatoire. — Le status circulatoire ne s'est pas modifié.

Gowers, 34 ‰.

Hayem, 3,410,000 globules rouges.

Globules blancs, 9,300

Valeur globulaire, 0,49.

Système respiratoire. — Pas modifié.

Système nerveux. — Pas modifié.

Système uro-génital. — Urines de 24 heures: 1,200 gr.

Albumine	0
Sucre	+
Indol	+
Scatol	0
Urobiline	traces.

Système digestif. — Lé malade avale toujours sans douleurs. Pas d'appétit. Dégoût de la viande. La palpation de l'abdomen n'est un peu douloureuse qu'au niveau du creux épigastrique. Le foie dépasse les fausses-côtes d'un travers de doigt. Pas de bosselures perceptibles au foie. Masses néoplasques au niveau de la petite courbure de l'estomac. Toujours pas d'accidents de rétention. Le malade est toujours très constipé. Sonorité intestinale normale.

4 septembre 1903. Depuis le 1er le malade a des températures au-dessus de 38. Aujourd'hui 38,9°. Le malade se plaint un peu moins de ses douleurs, mais il est très obnubilé. A l'auscultation on entend des

râles sous-crépitants un peu partout, mais surtout à la base gauche.

Ventouses et cataplasmes sinapisés.

5 septembre. — La température est redescendue à la normale. Le malade comprend mieux et répond mieux. Douleurs insupportables à la région stomacale. Diarrhée incoercible. Le malade ne peut se retenir.

11 septembre. — Exitus à 9 heures du matin, sans agonie.

Poids :

1er séjour.				
Mars	30	49,800 k.	Juin 10	48
Avril	9	48.500 »	» 20	48,400
»	20	49,800 »	2me séjour.	
»	30	49,500 »	6/VIII	41,600
Mai	10	48,800 »	1/VIII	42,800
»	20	49 »	20/XIV	42,500
»	30	48,700 »	6/IX	39

Autopsie. — Carcinome de l'estomac adhérent au pancréas, avec métastase, grosse comme le poing arrière l'estomac.

Adhérences fibreuses thoraciques et abdominales.

Hypertrophie de la prostate, endartérite déformante généralisée.

Broncho-pneumonie.

OBSERVATION N° 3

OBSERVATION 271 DE L'ANNÉE 1905

Marie B., veuve, née le 15 janvier 1849, à Boncourt, ménagère, entrée le 21 novembre 1904.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 38 ans de la petite vérole, mère, 78 ans, bien portante. Une sœur de 53 ans, un frère de 41 ans, bien portants. Une sœur morte à 35 ans de paralysie.

Antécédents personnels. — Ne se rappelle pas avoir été malade dans son enfance. A 15 ans souffre beaucoup de l'établissement de ses règles, dès lors époques régulières, indolores. Menopause à 45 ans. Se marie à 18 ans, mari bien portant. Sept enfants, tous venus à terme, tous nourris au sein par la mère, tous encore vivants et bien portants.

La malade, malgré une existence pénible et des fatigues répétées (couches, allaitements) n'a jamais eu à interrompre son travail pour cause de maladie. Robuste, exécutant facilement de gros travaux, elle n'eut cependant jamais un gros appétit et ne fut jamais bien grosse. Hivers passés sans grippes ni toux. La maladie actuelle aurait débuté en janvier 1903 par de la gastralgie intermittente. La malade allait le soir au lit sans souper pour ne pas se charger l'estomac. Elle attribuait ses douleurs aux fatigues. Un peu de faiblesse, de la diminution d'appétit, de la constipation, des gastralgies intermittentes, voila ce que présenta la malade jusqu'en hiver 1903-1904.

Hiver 1904. — A ce moment débutèrent des vomissements qui furent d'abord aqueux; l'après-midi, pendant son travail, la malade ressent de la douleur épigastrique, des nausées et du pyrosis, puis vomit sans effort, facilement; après le vomissement la malade se sent très soulagée, continue à travailler et le soir mange. Le matin la malade se sentait toujours très bien, c'est le moment de la journée où elle avait le plus d'appétit. D'abord espacés de 2 à 3 jours, simplement aqueux et ne retentissant pas sur l'état général ces vomissements devinrent quotidiens et alimentaires dans le courant du printemps 1904.

Printemps 1904. — Jamais immédiats, ils avaient généralement lieu à 3-4 heures de l'après-midi et contenaient en partie les aliments pris le matin et même la veille, quand la malade n'avait pas vomi dans la nuit. Sans douleurs, avec peu de nausées, ces

vomissements venaient facilement et soulageaient beaucoup la malade. Pas d'hématémèses. Pas de melaena. Constipation très forte. En avril 1904 la malade va à la campagne, s'y repose 5 semaines, sans que, d'ailleurs, les vomissements discontinuent. La malade a beaucoup perdu de son poids depuis l'hiver 1903-1904.

La faiblesse augmentant, les vomissements devenant plus fréquents (après-midi et la nuit), la malade entre à l'Hôpital Cantonal le 21 novembre 1904 avec le diagnostic de gastropathie, néoplasme latent.

Status. 22 novembre 1904. — *Apyrexie :*

La malade, qui a présenté deux vomissements hier, de suite à son entrée (dîner pris à la maison), n'a plus revomi depuis. Femme amaigrie, affaiblie, facies tiré. Teint jaunâtre, terreux, bronzé. Pas d'œdème des extrémités.

Système respiratoire. — Thorax symétrique, clavicules saillantes rythme respiratoire normal.

En avant. — Submatité avec résistance au doigt et faible exagération des vibrations au sommet gauche. A l'auscultation : respiration obscure au sommet gauche, bronchophonie au droit. Pas de bruits surajoutés.

En arrière. — Pas de différence appréciable entre les deux sommets à la palpation et à la percussion. Bases sonores. Respiration en général peu ample, obscure au sommet gauche. Pas de bruits surajoutés. Ni toux, ni expectoration.

Système circulatoire. — Palpation nulle dans le decubitus dorsal. Dans le latéral, on sent faiblement la pointe dans le cinquième espace, ligne mamelonnaire. A l'auscultation, les premiers temps à la pointe et à la base sont sourds, éloignés, mais non soufflants, les seconds sont bien claqués. Les bruits sont réguliers, un peu lents, 72 contractions à la minute. Pas de souffle veineux au cou.

Ni pouls veineux, ni battements épigastriques. Pouls

régulier assez bien soutenu, 72 à la minute. Œdème nulle part.

Système nerveux. — Nervosisme. Rêves. Dermographisme. Tremblement peu accusé. Pupilles égales, réagissant normalement. Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Système urogénital :

Urine. — Albumine = 0. Sucre = 0. Urée = 14 $^0/_{00}$.

Système digestif. — Langue saburrale, appétit moyen, constipation. Dentition absente à la mâchoire supérieure, quelques chicots à l'inférieure. Haleine mauvaise. Pyrosis lorsque la malade bouge. Pas de régurgitations, pas de vomissements, depuis que la malade est au lait et au lit. Ni douleurs, ni nausées. Borborygmes fréquents à la suite de l'ingestion de lait.

Abdomen souple et indolore à la percussion et à la palpation. Ligne blanche très pigmentée. Vergétures. La région ombilicale et la partie supérieure de l'hypogastre font saillie. Il existe une petite tumeur souscutanée mobile et indolore à la base de la ligne blanche.

A la percussion, sonorité stomacale descendant jusqu'à trois doigts au-dessous de l'ombilic. Rate non perceptible. Espace de Traube sonore. Foie ne dépasse pas le rebord costal. Il existe de la néphroptose droite (2e degré de Glenard) et de la résistance à la région pylorique. L'estomac présente un très fort clapotage. De plus, au cours de l'examen, on peut constater un péristaltisme gastrique très accusé avec saillies et dépressions consécutives. On peut provoquer le péristaltisme par une palpation brusque et profonde de la région ombilicale.

22 novembre 1904. — Lavage d'estomac :

On ramène du liquide en grande quantité, projeté violemment. Il contient du lait caillé. Pas de sang.

23 novembre :

La malade a dormi toute la nuit; elle s'est sentie

très soulagée par le lavage de la veille. Le repas d'épreuve retiré le matin a donné comme chimisme:

Suc gastrique

	A.	B.
Quantité	300c³	213c³
Ac. totale	2,23	1,17
A. chl. libre	1,09	
A. lactique	+	
A. butyrique	0	
Peptones	+	
Albumine n. p.	0	
Mucus	+	
Dextrine	erythro	

Quantité stomacale primitive 410c³.

25 novembre 1904. — Epreuve des pruneaux positive. On a donné hier soir des pruneaux, le pompage a ramené les écorces ce matin.

28 novembre 1904. — La malade a de l'appétit. Elle ne présente plus des symptômes douloureux. Il n'y a pas eu un seul vomissement. Seule la constipation est encore assez accusée.

30 novembre 1904. — Lavage d'estomac qui ramène des débris de cerises confites que la malade a mangées hier à midi.

1er décembre. — Le pompage d'estomac pratiqué ce matin à jeun ramène une assez forte quantité de suc à teinte hématique et à gaïac nettement positif.

	A.	B.
Quantité	160 cc.	106 cc.
Acidité totale	2.23	0.84
A. chl. libre	1.22	
A. lactique	traces	
A. butyrique	0	
Peptones	traces	
Alb. non pept.	0	
Mucus	+	

Quantité primitive 220 cc.

Examen du sang.

Sahli 72 % ; Gowers 78 % ; globules rouges 4.650.000 globules blancs 13.175. Destruction globulaire totale au bout de ½ heure.

(Grancher II).

Recherches de phosphates.

A 55 c³ B 123 c³ Quantité primitive 212,7.

Sol. A.		Sol. B.	
Gaïac	0	Gaïac	0
Réaction acide		Réaction acide	
Acidité totale	2,140 $^0/_{00}$	Acidité totale	0,803 $^0/_{00}$
Phosph.	= 0,20 $^0/_{00}$	Phosph.	0,10 $^0/_{00}$
HCl libre	= + +		

Solution phosphat. restant =	85 c³
Suc secrété	127 c³
Acidité réelle	3,65

12 décembre. — La malade présente toujours de la constipation.

16 décembre. — Exeat. Reviendra se faire opérer.

Deuxième séjour.

La malade quitte l'hôpital le 16 décembre 1904 pour passer les fêtes chez elle avec l'intention de rentrer ensuite à l'hôpital pour se faire opérer. La malade déclare, que les huit premiers jours après sa sortie de l'hôpital cantonal elle se trouva très bien et put reprendre quelques petites occupations. Comme nourriture elle se contente de lait et d'un petit morceau de viande aux repas de midi. Le jour de l'an elle fut prise d'une grande faiblesse ; elle eut des vertiges et des crises d'oppression, précédés par des bouffées de chaleur, elle dut s'aliter ; elle eut un vomissement composé de matières noires, où elle reconnut des morceaux de viande qu'elle avait pris la veille, elle ajoute

encore que ces vomissements surviennent tout d'un coup et sont très abondants au point qu'elle peut remplir son vase en une fois. Depuis elle n'a plus pris que du lait, ayant du dégoût pour la viande. Elle raconte qu'elle était très constipée, devait prendre parfois deux lavements de suite pour aller à la selle. Les matières étaient dures, d'une coloration noirâtre, ayant une odeur fétide. La malade voyant que son état s'aggravait, que ses forces diminuaient de jour en jour rentre à l'hôpital.

Même status que lors de son premier séjour.

Depuis son entrée à l'hôpital, pas de vomissements ni douleurs stomacales vives; a reçu un lavement qui a amené une évacuation de selles dures, noirâtres (melaena).

12 janvier. — La malade se sent mieux, se trouve moins faible qu'à son arrivée, elle supporte bien le régime lacté absolu, moyennant de prendre de petites quantités à la fois. Est toujours très constipée, nécessitant un lavement tous les trois jours. On constate après un lavement des selles noires, marc de café, donnant l'impression de melaena.

17 janvier. — Lavage d'estomac. On retire un liquide composé de morceaux homogènes, blanchâtres, à odeur fétide. On remarque en outre une légère teinte hémorrhagique.

L'analyse du suc gastrique donne:

	A.	B.
Quantité	207 c^3	123 c^3
Ac. totale	1,44	0,65
Boas	+	
Ac. butyr.	0	
Peptones	peu	
Alb. non pept.	0	
Mucus	+	
Dextrine	érythro	
Densité	1,017	
Sucre	16 ‰	

Quantité stomacale primitive 289.

La malade se trouve toujours soulagée pour quelques jours après un lavage d'estomac.

Examen du sang.

Hémoglobine Sahli 70 %, Gowers 62 %; gl. rouges 2.404.000, globules blancs 10.300. Valeur globulaire 1,5. Rapport globulaire $^1/_{144}$. Destruction globulaire complète après 25 minutes.

24 janvier. — La malade descend en chirurgie. Les phénomènes de rétention stomacale sont toujours très nets. La malade est très cachectisée et la faiblesse a augmenté depuis son dernier séjour.

28 janvier 1905. — *Opération*:

Narcose éther. Laparotomie sus-ombilicale; on sent une tumeur du volume d'une mandarine située sous le foie; toute la région pylorique inaccessible; très fortes et anciennes adhérences fibreuses au foie, qu'on détruit, qu'on sculpte peu à peu avec prudence; on finit par dégager la région pylorique. C'est bien le pylore qui constitue la tumeur, mais elle paraît maintenant beaucoup plus petite; le fond de la vésicule biliaire qui est adhérent aussi au duodenum est réséquée; on suture la vésicule à la peau dans l'angle inférieur (un peu au dessus); résection du pylore et du quart inférieur de l'estomac; faufilage puis suture à deux étages de deux extrémités, puis gastro jéjunostomie ordinaire; 1400cm.^{3} eau salée, 10 cm. alcool, 0,90 caféine.

29 et 30 janvier. — Pansements, le drain de la vésicule donne énormément; les douleurs diminuent, état général assez bon.

1er février. — Le drain de la vésicule vient malheureusement en enlevant le pansement, on replace un drain dans la plaie.

3 février — Plus de bile dans le pansement, 2 selles presque incolores.

5 février. — De nouveau des selles mais colorées.

On enlève le drain; tamponage à la gaze xéroformée.

7 février. — Un peu de ballonnement.

9 février. — Ballonnement et douleur au niveau de la plaie; mauvaise odeur des matières fécaloïdes.

25 février. — Pansement tous les jours; il s'écoule moins de matières fécales, odeur moins fétide.

1er mars. — Pansements au styrax pour faire bourgeonner.

1er avril. — Exeat. La fistule suinte encore un peu.

OBSERVATION N° 4

N° 1210 DE L'ANNÉE 1905

Sébastien M., 61 ans, entré 16 mai 1905, sorti 18 juillet.

Antécédents héréditaires. — Père mort on ne sait de quoi ni quand. Mère morte de vieillesse à 89 ans. Une sœur habite Genève; ne l'a pas vue depuis 18 ans.

Antécédents personnels. — Lui-même, dans sa jeunesse, s'est toujours bien porté.

N'a pas fait de service militaire, étant toujours à l'étranger. Depuis 1852 il a quitté la Suisse pour exercer son métier de vannier dans le nord de l'Italie et en France. Jusqu'à 1900, il était toujours en bonne santé. Depuis 1900 ne s'est plus bien porté.

Marié en 1862, il a eu huit enfants qui habitent la France. Sa femme est morte en 1898, en couches.

En 1900, il a eu une affection cutanée prurigineuse, qui a passé pour revenir encore de temps en temps. Le médecin de Chambéry pensa à la gale et le fit soigner pour cela, mais en vain. Encore maintenant il a de temps en temps des démangeaisons dans tout le corps. Ensuite il aurait souffert de rhumatisme.

En 1904, en août, il s'est aperçu pour la première fois qu'il avait l'estomac malade. Pendant douze jours il a dû rester au lit, rejetant tout ce qu'il prenait. Les

semaines avant, il était très bien, mangeait et digérait bien, ne vomissait pas. Cependant, à force de questionner, on arrive à lui faire dire que depuis le début de 1904 il souffre facilement de l'estomac. Ce n'est qu'en août 1904 qu'il a été pris sérieusement. Outre les vomissements, il souffrait beaucoup au niveau de l'épigastre. Les vomissements pendant dix jours ont été noirs, marc de café; il rendait son sang par la bouche, dit-il. Il ne peut dire si ses matières étaient noires (le malade dit que déjà, en 1902, il aurait eu des hématémèses pendant trois jours; il ne se souvient que très vaguement de cela, car il n'y a attaché aucune importance et ne s'est pas fait soigner alors.)

Il a une constipation opiniâtre, pas d'alternatives de constipation et de diarrhée.

Depuis le mois d'août 1904, il ne s'est plus jamais bien porté. Il a perdu peu à peu l'appétit, les forces, et ne pouvait travailler qu'avec peine; il a commencé en plus à maigrir et à souffrir de l'estomac. Les douleurs sont d'abord peu fréquentes, puis augmentent de plus en plus pour durer actuellement toute la journée, mais surtout l'après-midi. Ces douleurs sont sourdes, sans exacerbation. Depuis le mois d'août également il vomit souvent, surtout après le repas de midi, mais pas tous les jours; les vomissements ont toujours été alimentaires, il n'a plus eu de melaena. Le malade affirme avoir reconnu dans ces vomissements des aliments pris la veille ou les jours avant. Il ne peut dire le moment exact de ses vomissements, mais ils se produisent de préférence le soir et ensuite le malade se sent soulagé.

L'après-midi, le soir et la nuit, aux douleurs s'ajoutent des renvois acides, lui brûlant la gorge, dit-il. Depuis le 20 avril il se sent moins bien, perd complètement l'appétit, vomit à peu près chaque jour, surtout la nuit. Depuis plus d'un mois le malade n'a pas pris de viande parce que cela le dégoûte, il se nourrit de soupe et de lait. Il perd alors rapidement

ses forces et maigrit considérablement. En outre, les douleurs deviennent plus violentes et durent toute la journée. Se sentant faiblir de plus en plus, il va consulter à l'hôpital d'Annecy, d'où on le renvoie à l'Hôpital Cantonal de Genève.

Status. — Vieillard considérablement amaigri, de teint jaunâtre, apyrexie, cachexie.

Système respiratoire. — Rien de particulier.

Système circulatoire. — Rien de particulier.

Système uro-génital. — Rien de particulier, sauf quelques ganglions inguinaux durs, un peu gros, non douloureux.

Urine. — Albumine 0, Sucre 0, Urobiline 0.

Système digestif. — Le malade se plaint de vomissements répétés ces derniers temps et de douleurs sourdes et presque continues à l'épigastre. Appétit nul, constipation opiniâtre, dégoût de la viande. Pas d'hematémese, ni de melaena depuis le mois d'août 1904. L'abdomen est un peu rétracté, sonore, souple et indolore dans sa partie inférieure. A l'épigastre la percussion déjà est douloureuse. On ne constate pas de voussure. A la palpation on sent bien le foie qui est abaissé et ne présente pas de mamelonnements. La région de l'estomac est submate, douloureuse à la palpation, montre une tuméfaction douloureuse assez diffuse, difficilement limitable, le malade contractant sa paroi abdominale.

La rate est un peu grosse.

La langue est bonne.

Examen du sang.

Hémoglobine	Sahli I	=	100
»	Sahli II	=	85
»	G. rouges	=	3.886.600

3 vésicatoires mis le 15 juin à 8 h. du soir; 12 heures après, le liquide du vésicatoire contient une grande quantité de lymphocytes allongés.

Cytologie

12 heures		16 heures	
Poly	= 45 %	P.	76,%
Eosino	= 0	E.	8,95
Gr. mono	= 0	M.	10,44
Lympho	55 % (les lymphocytes sont allongés).	L.	4,47

glob. blancs	2.000
Val. glob.	1,3
Rich. glob.	199,5

18 mai. *Chimisme gastrique.*

Quantité	27cm. c.	62cc.
Ac. totale	2,34	0,66
Mintz	1,50	
Ac. lactique	+	
» butyrique	0	
peptones	+	
Al. non-pept.	0	
Mucus	+	
Dextrine érythro		

Q. stomacale primitive 63cm. c.

26 mai. — Depuis quelques jours le malade souffre de violentes douleurs à l'épigastre; hier, le 25, il a rejeté presque toute la journée et les vomissements renfermaient des stries de sang ce qui a empêché de faire aujourd'hui un pompage à jeun. L'appétit est toujours très mauvais et le malade continue à maigrir.

Estomac toujours très douloureux à la palpation, sans que l'on sente une tumeur bien limitée. L'état général va en empirant.

28 mai. — Les matières fécales donnent au gaïac une réaction positive.

9 juin. — Les douleurs continuent à l'épigastre surtout l'après-midi et le soir.

22 juin. — Depuis quelques jours le malade va mieux et souffre moins; se lève, sort un peu. A la palpa-

tion de l'abdomen on ne sent rien d'anormal.

Le 18, on fait la desmoïdréaction avec l'iodure et l'iode apparaît dans la salive déjà 2 heures après l'ingestion de la pilule.

Le 20, on refait la desmoïdréaction avec l'iodoforme et le bleu à 11 heures du matin; 2 heures après l'iodoforme se retrouve dans la salive. Pour le bleu, encore rien à 1 heure du soir; à 5 h. du soir, très forte coloration de l'urine.

21 juin. — A 6 h. du matin, urine encore colorée.

5 juillet. — Le malade a eu ces temps derniers une crise analogue à celle rapportée dans l'anamnèse. Le malade qui ne souffre que quand il a été levé, mange normalement les jours suivants, sans vomir, mais petit à petit les douleurs réapparaissent, en même temps l'estomac se dilate énormément, donne du clapotage. La douleur augmentant, le malade a des nausées et le quatrième ou cinquième jour il vomit de grandes quantités de matières plutôt liquides, verdâtres où l'on voit des parcelles d'aliments, mais sans pouvoir les reconnaître. Ce liquide est extrêmement acide. On lave le malade, tout rentre dans l'ordre, la même scène se reproduisant au bout de quelques jours. Le malade reste stationnaire au point de vue de son état général. On fait un pompage à jeun après lavage la veille au soir, on ne retire rien. Le pompage fait le matin sans lavage préalable donne les résultats suivants (on avait administré des pruneaux qui n'ont pas été retrouvés):

Suc gastrique retiré à jeûn

Ac. totale	3,79
Mintz	1,90
Ac. lact.	+
Butyr.	0
Peptones	++
Alb. non pept.	0
Mucus	+
Dextrine	erythro

15 juillet. — Etat toujours stationnaire. Le malade est lavé tous les trois jours et on retire des quantités anormales de liquide, 1 ½ à 2 litres à chaque fois. On a l'impression qu'il ne passe pour ainsi dire rien par le pylore. Dès que le malade est resté deux jours sans être lavé il y a du clapotage stomacal descendant jusqu'au pubis. A l'insufflation, on a un estomac très dilaté, jusqu'au pubis, et en même temps abaissé, la sonorité remontant jusqu'à deux à trois travers de doigt de l'appendice xyphoïde.

18 juillet. — Le malade est descendu en chirurgie pour être opéré. Le même jour on lui fait une gastro-entéro-anastomose. Deux jours après le malade prend une fièvre de 40°, tousse; à l'auscultation on ne trouve que quelques râles disséminés. On le met à la digitale pour soutenir le cœur, on le nourrit à la sonde, car il refuse de manger. Le 26 juillet, à 3 heures du matin, le malade meurt.

Autopsie.

Atrophie brune du cœur; bronchopneumonie des deux poumons; bronchite purulente; gastroenterostomie postérieure; carcinome du pylore; rate infectieuse.

II

Aussi peu nombreux que soient les cas de cancer avec hyperchlorhydrie, l'on peut, néanmoins, conclure, et presque tous les auteurs sont actuellement de cet avis, que l'ana-ou l'hypochlorhydrie ne doit pas être envisagée comme preuve absolue, comme signe pathognomonique du cancer, de même que la présence de H Cl libre dans le suc gastrique ne doit pas suffire pour rejeter le diagnostic du carcinome. Mais la recherche de H Cl libre, dit Robin [1], conserve néanmoins une importance relative; son absence donne plus de valeur à tel signe encore douteux, sa présence en quantité notable ou exagérée, dans un cas où le cancer se révèle par d'autres symptômes, permet de penser ou bien que celui-ci s'est développé sur un ancien ulcère ou bien que la tumeur est *localisée au pylore* ou à ses alentours immédiats, ou encore qu'il n'y a pas de gastrite chronique autour du cancer. »

Mais qu'il y ait hypo ou hyperchlorhydrie, quel est le mécanisme intime par lequel le cancer agit sur la sécrétion gastrique? Pourquoi cette action n'est-elle pas toujours identique, et dans des cas de cancer de même nature pourquoi constate-t-on tantôt une anachlorhydrie presque complète, tantôt une hyperchlorhydrie très considérable, comme par exemple dans notre observation N° 1? Comment, en un mot,

[1] A. Robin. Loco cit., p. 610.

la même cause peut-elle produire des effets aussi diamétralement opposés?

Pour trancher ces questions des nombreuses théories ont été invoquées. Les uns expliquaient les modifications de la sécrétion gastrique par une *action spécifique* que le cancer. exercerait sur le chimisme; malheureusement cette explication n'en est pas une. elle ne fait que tourner le problème. D'abord, cette action spécifique du cancer ressemble singulièrement à la *virtus dormitiva* invoquée par le médecin de Molière pour expliquer les propriétés soporifiques de son médicament; ensuite, il faudrait admettre que le cancer possède au moins deux actions spécifiques puisqu'il produit tantôt l'hypo, tantôt l'hyperchlorhydrie...

D'après une autre théorie (Riegel) la sécrétion glandulaire acide serait neutralisée par le suc cancéreux alcalin. Cette assertion, même si elle était exacte, nous ferait comprendre tout au plus l'hypochlorhydrie, mais ne nous fournirait aucun éclaircissement sur l'hyperchlorhydrie qui accompagne un certain nombre de cancers; mais elle a encore le défaut d'être aussi erronée que la précédente. Ce qui le prouve, c'est l'existence des altérations du chimisme stomacal dans le cas de squirre; or dans cette dernière variété cancéreuse, qui est la plus fréquente, ce qu'on appelle le suc cancéreux fait presque totalement défaut; les modifications du suc gastrique dans ces cas sont donc nécessairement dues à une autre cause.

Celle-ci ne réside pas non plus dans la déchéance nutritive et le marasme, comme certains l'on prétendu, puisque la sécrétion acide de l'estomac est

déjà augmentée ou diminuée alors que l'état général des malades est encore relativement satisfaisant.

On pourrait penser que la localisation, le siège du cancer joue un certain rôle. En effet, le cancer ne se développe pas avec une égale fréquence sur tous les points de l'estomac. Le tableau de Phiner[1] montre bien la fréquence relative du lieu de son développement.

Fréquence pour 100

Pylore :	d'après	Brinton	60	Paroi antér. :	d'après	Lebert	3
	d'après	Lebert	51		»	Hahn	4,1
	d'après	Hahn	35,3	Paroi postér. :	»	Lebert	4
Cardia :	d'après	Brinton	10		»	Hahn	4,1
	»	Lebert	9	Paroi ant. et post. :	»	Lebert	4
	»	Hahn	23,5		»	Hahn	?
Pte courb. :	»	Lebert	16	Infiltration généralisée :	»	Lebert	6
	»	Hahn	15,9			Hahn	12,3
Gde courb. :	»	Lebert	7				
	»	Hahn	4,7				

D'autre part, nous savons que les formations glandulaires ne sont pas les mêmes dans toute l'étendue de la muqueuse gastrique; il existe, en effet, deux types différents de glandes: celui de la zone pylorique et celui des autres parties de l'estomac que Matieu désigne sous le nom de glandes de la *région chlorhydropeptique.* Ces deux variétés se distinguent l'une de l'autre tant au point de vue histologique que physiologique.

Glandes de la région chlorhydropeptique. — Au niveau du cardia, de la grosse tubérosité, le long des courbures et des faces de l'estomac, la surface de la

---

[1] Phiner. Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorg., p. 300; 1896.

muqueuse présente des dépressions en entonnoir tapissés d'un épithélium cylindrique; ces entonnoirs qui représentent le canal excréteur de la glande sont l'aboutissant de deux, quelquefois trois, tubes glandulaires simples qui, d'autre part, s'enfoncent perpendiculairement jusqu'à la musculaire sous-muqueuse où ils finissent en cul de sac. Ces tubes sont limités par une membrane propre; au niveau de leur embouchure dans le canal excréteur ils se rétrécissent légèrement en formant ce qu'on appelle le col de la glande.

Chaque tube glandulaire renferme, à partir du col, des cellules bien décrites par Heidenheim et Rollet en 1871. Elles sont de deux espèces; les unes sont grosses, généralement arrondies, parfois prismatiques, adossées contre la paroi propre du tube; elles ont un gros noyau, sont fortement granuleuses et se colorent bien par les réactifs; à cause de leur situation à la périphérie du tube Heidenheim les a dénommées *bordantes*. Les autres, beaucoup plus nombreuses, et que le même auteur a appelées *principales*, remplissent toute la cavité du tube; leurs contours sont moins nets, leur protoplasma moins granuleux, leur noyau plus petit. Elles résistent beaucoup moins que les cellules bordantes à la putréfaction et à l'autodigestion.

Glandes de la zone pylorique. — Leur structure est autre; leur canal excréteur est plus creusé, les tubes glandulaires ne dépassent pas la partie profonde de la muqueuse et se terminent par une extrémité renflée; ils sont groupés à la façon des acini des glandes en grappes; ils possèdent également une membrane pro-

pre, tapissée par une rangée de cellules cubiques en cône ou en prisme tronqué, au protoplasma finement granuleux, au noyau très petit. D'une manière générale la zone pylorique est beaucoup moins riche en glandes que la région dite chlorhydropeptique.

Ces deux ordres de glandes diffèrent aussi au point de vue physiologique: tandis que celles de la zone pylorique secrètent principalement du mucus et très peu de pepsine, celles de la région chlorhydropeptique produisent presque exclusivement de l'acide chlorhydrique[1] (les cel. bordantes) et de la pepsine (cel. principales). C'est donc à ces dernières qu'incombe le principal rôle dans le travail de la digestion.

Il serait logique d'admettre que la différence de la répercussion sur la sécrétion gastrique du cancer tient principalement à la localisation de ce dernier; ainsi, un carcinome (surtout quand il est bien circonscrit) greffé sur le pylore ne doit affecter que fort peu les glandes chlorhydropeptiques et par conséquent ne point troubler la sécrétion gastrique acide.

Par contre, en évoluant dans la région chlorhydropeptique, il compromet la vitalité des glandes propres à cette région, d'où perturbation dans le chimisme gastrique.

Malheureusement, tout ce qui est logique n'est pas nécessairement vrai, et aussi plausible que soit théoriquement cette hypothèse, les faits lui opposent un démenti formel; car ainsi que le prouvent les différentes statistiques que nous avons rapportées plus

---

[1] Hayem et Winter n'admettent pas la sécrétion directe de l'HCl par la muqueuse. Celle-ci produirait du chlorure de sodium et un ferment inconnu qui, dans le suc gastrique, amènerait la décomposition du ClNa et la mise en liberté de l'HCl libre.

haut, l'ana- ou l'hypochlorhydrie est de beaucoup la plus habituelle dans le cancer de l'estomac et pourtant, comme il résulte du tableau de Phiner, c'est la localisation pylorique qui est la plus fréquente; cette prédominance de la localisation ou cancer de l'estomac au pylore devrait, si l'hypothèse était conforme à la vérité, produire un effet tout contraire: la chlorhydrie normale ou l'hyperchlorhydrie devrait être la règle et l'ana- ou l'hypochlorhydrie l'exception, ce qui n'est pas le cas.

Rosenheim [1], A. Mathieu [2], Hammerschlag [3] ont constaté dans la muqueuse gastrique aux régions non envahies par le cancer, les altérations de la gastrite *atrophique:* lésions interstitielles très accentuées et très étendues, glandes atrophiées ou ayant subi la dégénérescence muqueuse. Pour ces auteurs c'est à cette gastrite plutôt qu'au cancer lui-même qu'est due la diminution ou la disparition de l'HCl dans la sécrétion gastrique. Pourtant la gastrite n'est pas toujours atrophique « la clinique ayant démontré que la sécrétion chlorhydropeptique pouvait être conservée et même exagérée dans le cancer de l'estomac, il était évident *a priori* que les lésions atrophiques que nous venons de signaler n'existent pas dans la totalité des cas. En effet, les examens histologiques, faits dans des cas dans lesquels il y avait une véritable hyperchlorhydrie, ont montré qu'il y avait conservation et même multiplication

---

[1] Rosenheim. Pathologie un therapie der Krankheiten der Verdauungsapparates, p. 203. Berlin 1891.

[2] Mathieu. Archives générales de médecine, 1889.

[3] Hammerschlag. Archiv. für Verdauunskrankheiten, t. II, p. 288.

des cellules sécrétantes. Il s'agit le plus souvent dans ces conditions, d'un épithélioma succédant à un ulcus chronique »[1].

En présence de l'excitation néoplasique la muqueuse gastrique posséderait donc deux modes de réaction parfaitement distincts; tantôt cette réaction consisterait en une gastrite *atrophique* (d'emblée) avec destruction plus ou moins complète des éléments de sécrétion cellulaire, d'où diminution et même suppression de la chlorhydrie; tantôt au contaire, en une gastrite *parenchymateuse* (hyperpeptique simple ou mixte selon la classsification de Hayem et Lion) avec hypergenèse des éléments de sécrétion cellulaire, d'où chlorhydrie exagérée. Comment expliquer cette variabilité, cette dissemblance extrême des effets produits par la même cause, par la même excitation pathologique?

« Il semble, dit Mathieu en étudiant les gastrites en général[1] que des individus différents possèdent dès leur naissance un système glandulaire stomacal d'une vitalité différente: il est chez les uns susceptible d'acquérir un développement considérable: il est, au contraire, chez les autres destiné à succomber et à s'atrophier en présence des mêmes causes d'excitation ou d'inflammation. »

Cette manière de voir ne nous paraît guère admissible. L'on ne saisit pas bien en quoi consiste cette « vitalité *différente* du système glandulaire stomacal. La vitalité d'un tissu peut être plus ou moins *intense* suivant le degré de nutrition de l'organisme, dont il

---

[1] Mathieu. Traité de médecine de Bouchard-Brissaud, t. IV p. 320.

fait partie, mais son *essence* est toujours la même, elle ne peut pas être *différente*. Il en résulte, et la science expérimentale le démontre, que la réaction cellulaire, provoquée par une excitation donnée, peut varier au point de vue de la *force* mais jamais au point de vue de sa *nature* même. C'est une variation *quantitative* et non *qualitative*.

Or, entre la gastrite parenchymateuse et la gastrite atrophique la différence est précisément *qualitative* et non *quantitative*, c'est-à-dire qu'elles se distinguent l'une de l'autre par la *nature* de leur lésion et non par l'*intensité* de celle-ci. Elles n'ont de commun que leur siège, l'estomac. La vitalité différente du système glandulaire qui, en d'autres termes, signifie tout simplement le degré de résistance de ce système glandulaire, peut donc être invoquée à propos de chacune de ces deux affections *séparément*; ainsi, tel estomac résistera plus que tel autre aux agents susceptibles d'engendrer une gastrite atrophique, ou ce qui revient au même, en présence du même agent d'excitation, tel estomac au système glandulaire plus résistant (ayant une plus grande vitalité) présentera une atrophie beaucoup moins considérable que tel autre; mais cette notion de la plus ou moins grande résistance tissulaire ne peut d'aucune façon expliquer pourquoi la même excitation provoque tantôt une gastrite parenchymateuse, tantôt une gastrite atrophique d'*emblée*.

Cette explication devient, au contraire, parfaitement possible, et plausible aussi à ce qu'il nous semble, si l'on ne perd pas de vue la donnée pathologique générale suivant laquelle toute excitation à

laquelle on soumet un organe, pourvu qu'elle ne soit pas trop forte, car alors il y a destruction immédiate, détermine d'abord une inflammation subaiguë ou aiguë de cet organe, mais jamais une inflammation chronique d'emblée. Ce n'est que quand l'agent d'excitation continue son action irritative pendant un certain temps que la chronicité s'établit. D'autre part, ce qui caractérise surtout l'inflammation aiguë c'est *l'hypervitalité* des éléments qui la subissent: l'apport du sang est plus considérable, la circulation accélérée, les échanges nutritifs augmentés; l'hypervitalité donne aussi lieu à *l'hyperfonction:* une glande en état d'inflammation aiguë, pourvu que celle-ci ne dépasse pas certaines limites, secrétera plus qu'à l'état normal.

Les modifications du chimisme gastrique n'étant pas dues au cancer lui-même, le néoplasme doit être envisagé comme agent d'irritation provoquant la gastrite; et *a priori* on peut admettre qu'au début cette gastrite sera subaiguë ou aiguë; loin de supprimer les fonctions glandulaires, celle-ci ne fera que les augmenter, ce qui, cliniquement, se traduira par de l'hyperchlorhydrie; plus tard, sous l'influence de l'excitation persistante, la gastrite passerait à la chronicité: les lésions interstitielles s'accentueraient, les glandes seraient d'une part pour ainsi dire étouffées par le tissu de sclérose interstitiel et d'autre part subiraient elles-mêmes la dégénérescence muqueuse; à mesure que ce processus évoluerait, la fonction chlorhydropeptique des glandes diminuerait, puis finirait par disparaître complètement.

Cliniquement il n'y aurait donc pas deux variétés

de cancer, l'une avec hypochlorhydrie, l'autre avec hyperchlorhydrie; l'exagération et la diminution de la sécrétion acide gastrique ne constitueraient que deux *stades* successifs du même processus morbide, correspondant, la première à la gastrite aiguë du début, la seconde à la gastrite atrophique de la phase suivante.

Cette façon de voir qui, avouons-le, est en flagrante contradiction avec les idées généralement admises, peut paraître fort paradoxale, quand on songe à la prédominance excessivement marquée de l'hyperchlorhydrie dans le cancer gastrique; l'hyperchlorhydrie, dira-t-on, devrait être au moins aussi fréquente. Evidemment, mais qu'est-ce qui prouve que tel n'est pas précisément le cas? où est la preuve que la prédominance des cas avec hypochlorhydrie n'est pas plus apparente que réelle? Car ce qu'on a dit pour les maladies en général n'est pas moins vrai pour le cancer de l'estomac: le médecin (donc le clinicien aussi) ne voit que des maladies qui finissent. Exception faite des infections aiguës et de grands traumatismes qui s'annoncent à grand fracas et par ce fait attirent dès le début l'attention, la maladie s'installe en général insidieusement, d'une manière absolument insensible pour le malade; pendant longtemps celui-ci peut conserver un état de santé apparemment satisfaisant, alors qu'il est déjà atteint du mal dont il mourra; tel est le cas pour toutes les diathèses, pour toutes les maladies constitutionnelles et organiques, dont le cancer stomacal. Il est infiniment probable, et la clinique, d'ailleurs, ne le nie point, que le moment précis où le malade s'aperçoit enfin

que « cela ne va pas » du côté de son estomac, ne coïncide pas du tout avec le début de son néoplasme; celui-ci évoluait déjà depuis un certain temps, sans que le malade se rendît compte de son état, sans qu'il eût jamais douté de sa parfaite santé. Et s'il arrive que, par suite d'une affection intercurrente, il meurt à cette période, on est tout étonné de trouver à l'autopsie un cancer gastrique et on parle de cancer *latent*; c'est cancer *commençant* qu'il faudrait peut-être dire, et qui n'a pas encore produit dans l'économie des perturbations suffisamment graves pour inquiéter le malade et l'amener chez le médecin.

Dans la grande majorité des cas, sinon toujours, c'est donc à des cancéreux gastriques ayant déjà brûlé leur première étape que le médecin a affaire, ce qui explique amplement la plus grande fréquence de l'hyperchlorhyrie; mais il est clair que cette plus grande fréquence n'est qu'apparente. Car quel fut l'état du chimisme gastrique pendant la période passée inaperçue? c'est ce que l'on ignore et c'est ce qu'il serait intéressant de savoir.

Il est malheureusement difficile de prouver ces données par des faits; d'abord, comme nous l'avons constaté plus haut, la première période du cancer gastrique passe habituellement inaperçue; ensuite, même en ce qui concerne la seconde période, la plupart des observations, publiées ou non, que nous avons eu l'occasion de consulter, sont malheureusement incomplètes. Tantôt l'analyse du suc gastrique manque complètement; tantôt elle est insuffisante, tantôt l'on s'est contenté de faire une ou deux ana-

lyses, et ayant constaté de l'hypo- ou de l'hyperchlorhydrie, on s'en est tenu là, sans chercher à déterminer les altérations ultérieures, progressives ou régressives, de la sécrétion acide gastrique; tantôt enfin, l'anatomie pathologique de la muqueuse stomacale n'est pas suffisamment détaillée: on note bien l'existence de telle ou telle autre variété de néoplasme, mais on parle fort peu ou même on ne souffle pas mot des lésions concomitantes de la muqueuse.

Il faut avouer que ce dernier inconvénient est difficile à éviter, la muqueuse gastrique se désagrégeant très rapidement *post-mortem*.

Pourtant il existe dans la littérature des observations dans lesquelles on relève la présence, autour de la tumeur des *glandes hypertrophiées* par action directe[1]. Il s'agit peut-être dans ces cas de cancers surpris dans leur première phase d'évolution. Il en est encore peut-être de même pour le soi-disant ulcéro-cancers dans lesquels l'hyperchlorhydrie est la règle.

En effet, cette conception de cancer se greffant sur un ulcère, devenue presque classique depuis les travaux de Cruvaillier, est de nos jours sérieusement battue en brèche. Ainsi, pour Tripier[2] et son élève Duplant[3] de même que pour M. le professeur Bard, ce serait tout simplement une variété particulières de cancer, cancer ulcéré, où l'ulcus chronique ne serait absolument pour rien. L'ulcération ayant pour conséquence des hémorrhagies, cette variété de

---

[1] Robin, p. 603. Ménétrier considère ces glandes hypertrophiées comme le premier stade de la formation cancéreuse.

[2] Semaine médicale, 1898.

[3] Duplant. Thèse de Lyon, 1898.

néoplasme a toutes les chances d'être diagnostiquée de très bonne heure (à la première période) d'où la constance de l'hyperchlorhydrie qui, dans la suite, à mesure que la tumeur évolue, diminue progressivement et tôt ou tard aboutit à l'hypochlorhydrie (deuxième période).

D'autre part, nous avons trouvé quelques cas de cancers gastriques qui confirment assez bien notre manière de voir. Nous avons déjà mentionné l'observation de Bird, datant de 1842 et dans laquelle l'auteur constate la persistance de l'H Cl libre à la première période qu'il appelle *irritative;* cette chlorhydrie diminue dans la suite et finit par l'hypochlorhydrie.

Une autre observation est due à Jaccoud [1]. Le malade âgé de 58 ans, ayant présenté pendant une année « toutes les incommodités qui caractérisent la phase initiale, la phase dispeptique du cancer de l'estomac », digestions pénibles, perte d'appétit, vomissements alimentaires ou pituiteux, etc., s'est considérablement cachectisé pendant les derniers 5 mois. L'analyse de son suc gastrique donne les résultats suivants: « Pendant les premiers jours, alors que le malade prenait du lait, on a constaté dans les matières vomies des chlorures et de l'H Cl. On pouvait s'y attendre, ajoute Jaccoud qui soutient absolument la suppression de la chlorhydrie dans le cancer gastrique: ces éléments (Chlorures et H Cl) provenaient du lait. Dans une seconde période, le malade étant alimenté par la voie rectale et ne prenant plus de lait, les matières vomies et celles qui ont été extraites de l'estomac, soumises

[1] Jaccoud. Cliniques de la Pitié, 1888, p. 236.

aux mêmes réactifs que dans les opérations précédentes, ont toujours été exemptes d'H Cl. »

L'interprétation de Jaccoud qui attribue l'existence de l'H Cl dans ce cas à l'alimentation lactée, est, à notre avis, sujette à caution. Il est beaucoup plus logique d'admettre que l'existence de l'H Cl et son absence dans la suite sont dues, la première, au début, à l'intégrité de la cellule chlorhydropeptique de la première phase de l'évolution néoplasique, la seconde à la destruction des éléments glandulaires (gastrite atrophique), propre à la seconde phase du cancer gastrique. Si dès le début, les glandes chlorhydropeptiques étaient détruites, aucune alimentation, aussi riche en chlorures fût-elle, n'aurait pu donner lieu à la présence d'H Cl dans le suc gastrique. La chose, nous semble-t-il, n'a pas besoin de longue démonstration.

Une troisième observation que nous empruntons à Dieulafoy. Cet auteur, ainsi qu'on le sait, est parmi ceux qui ont le plus soutenu la possibilité de la greffe cancereuse sur d'anciens ulcères. Dans le cas qu'il a observé et que nous transcrivons ici, il s'efforce justement d'établir ce processus ulcéro-cancéreux. Mais en nous rangeant du côté des auteurs qui combattent cette conception, nous pensons que, dans ce cas, nous sommes bel et bien en présence d'un cancer d'*emblée*, observé, ce qui est malheureusement fort rare, dès le début. Voici l'observation :

« Je suis depuis 20 ans le médecin d'une dame d'une soixantaine d'années, dont la mère a succombé, autrefois, sous mes yeux, à un cancer stomacal. Cette dame a été atteinte, il y a six ans, d'une dyspepsie fla-

tulente, des plus rebelles. A cette phase dyspeptique a fait suite une dilatation de l'estomac considérable, avec hyperchlorhydrie. Puis est survenue une période évidemment ulcéreuse, très douloureuse, avec intolérence de l'estomac et amaigrissement, qui faisait redouter les plus funestes conséquences ; tout le monde dans la famille, et la malade elle-même, fille de cancéreuse, ne pouvait éloigner l'idée du cancer. Tout cela a complètement guéri, du moins en apparence. Pendant plusieurs mois, la dyspepsie et la gastralgie ont disparu et l'intolérance de l'estomac a fait place à un tel appétit, que la malade a engraissé de 8 kilog. Mais une nouvelle phase dyspeptique est survenue, la malade, qui avait passé l'été à la campagne, vient de rentrer à Paris, en proie à une cachexie rapide, et j'ai constaté chez elle l'existence d'un énorme cancer du foie, consécutif a un cancer de l'estomac. »[1]

Malgré l'avis de Dieulafoy, nous pensons que, dès le début, c'est le cancer qui doit être mis en cause ici : la dyspepsie, la dilatation, l'hyperchlorhydrie, la douleur, l'amaigrissement, etc., tout cela est dû au néoplasme. L'amélioration survenue, pendant son évolution, ne prouve rien ; elle a été observée, à un certain moment et pendant plus ou moins longtemps, dans des cas de cancers avérés. Malheureusement, dans cette observation, Dieulafoy ne note pas l'évolution ultérieure du chimisme gastrique, l'hyperchlorhydrie (de la première phase évidemment), a-t-elle persisté ? a-t-elle disparu ? nous n'en savons rien.

Robin[2], relate un cas de cancer de l'estomac où la première analyse du suc gastrique a donné 3,0

[1] Dieulafoy. Manuel de pathologie interne, p. 261.

[2] Robin, Maladies de l'estomac.

d'H Cl, la seconde, 1,82 seulement. Il en est encore de même pour un certain nombre d'observations de la clinique de Genève: l'hyperchlorhydrie va en diminuant à mesure que le néoplasme progresse. Tel est par exemple, le cas pour l'observation portant le nº 675 de l'année 1903. Marie Ch..., deux séjoours en septembre 1901 et en Mars 1903; hyperchlorhydrie beaucoup moins accentuée lors du second séjour.

En ce qui concerne nos 4 observations, voici les données qu'elles fournissent:

La première comporte 4 analyses du suc gastrique. dont les deux dernières faites à un jour seulement d'intervalle, d'où des chiffres presques identiques.

A la 1re analyse — HCL libre = 0,50
» 2e — HCL libre = 0,47
» 3e et 4e — HCL libre = 0,13 — 0,23

La seconde possède deux analyses :

A la première — HCL libre = 0,55
A la seconde — HCL libre + combiné 2,99

La troisième a 3 analyses, mais dans la dernière la quantité de HCl n'est pas notée :

A la première — HCL libre = 1,50
A la seconde — HCL libre 1,90

La quatrième, enfin, a deux analyses :

A la première — HCL libre = 1,50
A la seconde HCL tibre = 1,90

Dans les trois dernières observations, nous assistons probablement à l'évolution de la première phase du néoplasme, tandis que dans la première, nous sommes déjà en présence de la deuxième période.

La durée de la première phase est d'ailleurs variable et dépend, en partie, de la plus ou moins grande résistance de la muqueuse gastrique et, en partie peut-être aussi, du siège du néoplasme; car, tandis que l'action du dernier sur l'appareil glandulaire est *directe*, lorsqu'il est implanté dans la zone chlorhydropeptique, elle est au contraire *indirecte* (par la base alimentaire que provoque la stenose) et par conséquent plus longue à se produire, plus tardive, quand le cancer se trouve au pylore.

Malheureusement, toutes ces observations, si on leur accorde quelque valeur, ne suffisent point. Pour que notre manière de voir devienne quelque chose de plus qu'une hypothèse, il faudrait des observations beaucoup plus nombreuses et surtout beaucoup plus complètes. Il faudrait que toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un cas suspect, ne pas se contenter d'une ou deux analyses du suc gastrique, comme on le fait habituellement, mais faire des analyses répétés et systématiques afin de noter les variations quantitatives *continues*, *progressives* et *régressives*, de la sécrétion chlorhydropeptique; il faudrait aussi que les procès verbaux d'autopsie fussent plus complets et que, à côté du néoplasme décrit d'habitude avec force détails, l'on n'oublie pas, ce qui est également l'habitude, de noter l'état de la muqueuse en général; car cette dernière n'est pas seulement altérée au niveau même de l'implantation de la tumeur, mais

encore à distance et très souvent, ce sont précisément ces lésions à distance qui paraissent amener les perturbations du chimisme.

Si notre manière de voir peut être prouvée, elle n'aurait pas seulement une importance théorique; elle comporterait encore des avantages pratiques qui méritent qu'on s'y arrête.

Quoique la grande majorité des auteurs reconnaissent *théoriquement* qu'hypochlorhydrie ne signifie pas nécessairement cancer, il n'en est pas moins vrai que *pratiquement* presque tout le monde se base sur ce symptôme pour porter le diagnostic de carcinome, même quand les autres signes de cette affection sont fort obscurs; et inversement, *pratiquement* aussi, l'hyperchlorhydrie suffit habituellement pour faire rejeter ce diagnostic. Les conséquences de cette façon d'agir sont faciles à prévoir: quantité de malades ayant présenté de l'hypo-, n'ont jamais eu de cancer, et, par contre, quantité d'autres, après avoir été soigné pendant longtemps pour dyspepsie, pour gastrite, pour ulcère, finissent par succomber au cancer qu'on n'a pas su diagnostiquer.

Or, si notre hypothèse est conforme à la vérité, ce qu'il importerait surtout de rechercher dans les cas suspects, ce n'est ni l'hyperchlorhydrie, ni l'hypochlorhydrie, mais seulement la *diminution progressive et continue de l'hyperchlorhydrie,* surtout si cette diminution tend à abaisser la quantité de l'H Cl au-dessous de son taux normal. Cette évolution cyclique de la sécrétion chlorhydropeptique allant de l'hyper à l'hypo, serait un signe certain et en tout cas beaucoup plus précoce que l'anachlorhydrie du

cancer de l'estomac. Mais pour le mettre en lumière, il faut, comme nous l'avons déjà dit, des analyses *répétées* et *systématiques* du suc gastrique.

Bien que le cancer de l'estomac soit absolument incurable, le diagnostic précoce de cette maladie serait, sans parler de la satisfaction personnelle du clinicien, d'une très grande importance pratique. Il va de soi que, comme traitement, seule l'intervention chirurgicale (pylorectomie et gastro-enterostomie) peut donner un résumé quelconque. Malheureusement, ainsi que le dit Roux, de Lausanne, un cancer diagnostiqué sûrement n'est pas moins sûrement inopérable. D'autre part, les statistiques publiées par un grand nombre de chirurgiens ne sont pas très encourageantes. Ainsi, pour la gastroentérostomie, Guinard[1] rapporte 105 interventions avec une mortalité de 31 pour 100; Trognon[2] relève 25 gastroentérostomies faites en France avec 60 pour 100 de mortalité; Doyen, dans son volume sur la chirurgie de l'estomac (1895), signale une mortalité de 48 pour 100; Ewald[3] une mortalité de 50 pour 100. Pour la pylorectomie, la mortalité moyenne est encore plus élevée. Haberkant[4] sur 207 observations qu'il a recueillies trouve 114 décès, soit 55 pour 100 de mortalité. Pourtant, ces dernières années, le nombre des succès semble augmenter: Wölfler[5] ne signale plus qu'une mortalité de 31 pour 100, et Hocker[6] 2 morts seulement sur 17 opérations.

---

[1] Guinard. Thèse de Paris, 1892.
[2] Trognon. Thèse de Paris, 1893.
[3] Berliner Klinische Wochenschrift, 1897.
[4] Haberhaut Allgem. med. Centralzeitung, 1895.
[5] Wölfer. Deutsche Gesellschaft f. Chirurgie, 1895.
[6] Hocher. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1895.

Au point de vue du bénéfice que les malades tirent de l'opération, les résultats sont également peu brillants ; le soulagement n'est pas constant, la survie est très courte : de 5 à 7 mois en moyenne pour la gastroentérostomie, de une à une année et demie pour la pylorectomie. [1]

Ce peu de succès est dû, la plupart des auteurs en sont d'accord, à ce que très souvent malheureusement l'opération est faite trop tard : le néoplasme, avant d'être diagnostiqué, a déjà eu le temps de causer des ravages irréparables, d'intoxiquer l'organisme, d'en briser la résistance. Un signe précoce du cancer de l'estomac, et la *diminution progressive et continue de l'hyperchlorhydrie* propre à la première période de cette maladie nous en semble un, rendrait donc de très grands services. Il mettrait quantité de malades à l'abri de toutes sortes de médications antidyspeptiques et alcalines qui leur sont plus nuisibles qu'utiles et surtout, ce qui est plus important, il permettrait au chirurgien d'intervenir à temps et d'apporter à ces malheureux, sinon la guérison définitive, du moins un soulagement constant à leurs souffrances et une prolongation appréciable de la vie.

---

[1] Mathieu. Traité de médecine de Bouchard-Brissaud, I, IV, p. 339.

Les six auteurs dont les noms précèdent sont cités par Mathieu.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bouchard-Brissaud. . Traité de Médecine, t. IV
2. Duplant. . . . . . . Thèse Lyon, 1898.
3. Dieulafoy . . . . . . Manuel de Pathologie interne.
4. Guinard. . . . . . . Thèse de Paris, 1892.
5 Mathieu . . . . . . Traité de maladies de l'estomac et de l'intestin.
6. » . . . . . . Etat de la muqueuse de l'estomac dans le cancer de cet organe.
7. Phiner . . . . . . Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorg.
8. Robin, A. . . . . . . Maladies de l'estomac.
9. Rosenheim . . . . . Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates, Berlin 1891.
10. Trognon . . . . . . Thèse de Paris, 1893.

PÉRIODIQUES

11. Allgemeine medizinische Centralzeitung, 1895.
12. Archives générales de médecine, 1889.
13. Archiv für Verdauungskrankheiten, t. II, V.
14. Berliner Klinische Wochenschrift, 1897.
15. Blätter für Gesundheitspflege, 1872-1874.

16 Correspondenzblatt, Zchweizer Aerzte, 1900.
17. Deutscher Archiv für Klinische Medizin, LXLIV, 1879.
18. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 1895.
19 Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1895.
20. Münchner Medizinische Wochenschrift, 1895.
21. New-York Medical Journal, 1895.
22. Semaine médicale, 1878 et 1094.
23. Zeitschrift für Klinische Medizin, 1890.